ITEM 233 : VALVULOPATHIES

INSUFFISANCE MITRALE

DEF

Dysfonctionnement de la valve mitrale avec **défaut de fermeture systolique :** régurgitation de sang du **VG vers l'OG en systole.**

MÉCANISMES ET CONSÉQUENCES

- Importance et conséquences cliniques dépendent de taille de l'orifice régurgitant, des pressions de remplissage VG et du caractère aigu/chronique.
- Anatomie : feuillet **antérieur** et feuillet **postérieur**, chacun composé de 3 segments
  - 2 valves se rejoignent au niveau des commissures antéro externes et postéro-interne.
  - S'insèrent sur l'anneau mitral fibreux, tenues au niveau ventriculaire par **cordages**, s'insérant au niveau des **piliers.**

Mécanismes : **classification de Carpentier**	- **Type I** : fermeture dans le plan de l'anneau/**mouvement valvulaire normal** : dilatation de l'anneau en cas de FA par exemple, fentes ou perforation valvulaire (EI)... - **Type II** : **fermeture des feuillets dépassant le plan de l'anneau (dans OG) :** IM dystrophique avec prolapsus valvulaire, rupture de cordage... - **Type III** : fermeture des feuillets en aval du plan de l'anneau vers le VG (tenting) avec restriction des mouvements des feuillets : • **IIIa** : en systole et diastole, pour les fuites organiques (RAA, radiothérapie, anorexigènes...) • IIIb : en systole pour les fuites fonctionnelles en fermeture (IM des CMI)
Physiopathologie	- Volume régurgité dépend de **3 facteurs** principaux : taille de l'orifice régurgitant/gradient de pression entre VG et OG / durée de la systole. - Conséquences hémodynamiques : • **En aval** : ○ **Surcharge volumique VG** → dilatation VG en s'adaptant à l'IM. ○ ↗ épaisseur des parois pour lutter contre augmentation du stress pariétal lié à la dilatation → hypertrophie excentrique, à l'extrême : dysfonction VG avec fibrose myocardique. • **En amont** : ○ HTP post capillaire par ↗ pression OG (PAPO > 15 mmHg et onde V de reflux dans les VP). ○ ↗ PAP en fonction du volume régurgité (doit pas dépasser 50 mmHg de PAS au repos), ↗ de la compliance de l'OG (doit être < 60 mL/m^2, rechercher FA paroxystique) et des veines pulmonaires. - Correction de l'IM recommandée chez patient (même) asymptomatique dont DTSVG ≥ 40 mm et/ou la FE ≤ 60 %.
Conséquences physio pathologiques	**- IM aiguë** : augmentation brutale de la précharge et des pressions OG qui est peu dilatée, HTAP post-capillaire brutale avec œdème aigu pulmonaire (OAP). **- IM chronique** : dilatation et hyperkinésie VG (loi de Starling), diminution de post-charge du fait de l'éjection systolique dans OG, dilatation de l'OG, apparition tardive de l'HTAP et des signes cliniques.

ÉTIOLOGIES

- 2 types d'IM à distinguer :
  - IM organique PRIMAIRE ou PRIMITIVE : atteinte directe de la valve (feuillets valvulaires ou cordages).
  - IM fonctionnelle SECONDAIRE : sur anomalie géométrique du VG par dilatation du VG liée à une cardiomyopathie ou sur déformation liée à une séquelle d'infarctus.

IM organique ou primaire	- **Dégénérative** : IM dystrophique (**type II** de Carpentier), la + fréquente, élongations ou ruptures de cordage ± excès de tissu valvulaire avec ballonisation (=bombement d'un feuillet trop ample en systole dans l'OG alors que le bord libre reste dans le plan de l'anneau), responsable d'un prolapsus (= si une partie de l'extrémité du feuillet passe en arrière du plan de l'anneau) : • ***Myxoïde*** = maladie de Barlow (jeune, < 40 ans), femme ++, excès de mobilité, prolapsus valvulaire par excès de tissu, redondantes, rare rupture de cordage. • ***Fibro-élastique*** = > 60 ans, homme ++, rupture de cordage + fréquente, ++ valve postérieure, pas d'excès de tissu. • Parfois IM dystrophiques dans les maladies de Marfan ou d'Ehlers-Danlos. - **EI** : atteinte valvulaire par végétation, perforation ou déchirure (lésion mutilante, **type I** de Carpentier) ou rupture (**type II**), souvent sur lésion préexistante, ++ valve antérieure. - **Post rhumatismale** : (restriction systolo-diastolique **type IIIa** de Carpentier) jeune, rare dans les pays industrialisés, polyvalvulopathie souvent (RM ++ et RA/IA), IM restrictive. - **Médicamenteuse** (anorexigènes tels que fenfluramine, benfluorex ; dérivés ergot de seigle), lésions chroniques de radiothérapie. - **Ischémique** : aiguë, par rupture ou dysfonction de pilier (++ pilier postérieur) = urgence chirurgicale avec état de choc.

			- **CMH** avec obstruction : feuillet antérieur "aspiré" dans la chambre de chasse VG en systole (SAM = mouvement systolique antérieur de la valve mitrale) → défaut de coaptation de la valve mitrale. - **Autres** : traumatisme fermé du thorax, congénitale (fente de la valve antérieure ou dans cadre d'un canal atrioventriculaire), dystrophies conjonctivo élastiques (Marfan, Ehlers-Danlos, pseudo-xanthome élastique...), fibrose endomyocardique avec hyperéosinophilie, lupus, calcifications de l'anneau mitral d'origine dégénérative.
	IM fonctionnelle ou secondaire		- Par dilatation et hypokinésie du VG (cardiopathies ischémiques …), par limitation du jeu valvulaire en systole (**type IIIb** de Carpentier) ou par dilatation de l'anneau sur OG très dilatée (**type I** de Carpentier).
CAUSES DES IM AIGUËS			- Rupture de cordages : en cas de dégénérescence myxoïde, d'endocardite, de traumatisme thoracique. - Dysfonction de pilier ischémique : antérieur si défaut de perfusion IVA ou Cx, postérieur si défaut de perfusion IVP. - Rupture de pilier. - Traumatisme. - IDM. - Perforation par endocardite.
DG	**SF**		- IM aiguë : **dyspnée aigue**/ OAP, claquement et **douleur thoracique** brève pour la rupture de cordage (rare). - IM chronique : longtemps asymptomatique puis **dyspnée** progressive, palpitations, orthopnée, dyspnée paroxystique nocturne. - Circonstances de découverte : découverte souffle, palpitations, dyspnée ou asthénie d'effort, sur une complication (OAP ou FA), fièvre prolongée (forme endocarditique).
	SC	Palpation	- Frémissement systolique à l'apex. - Étalement et d**éviation et abaissement du choc de pointe** si dilatation du VG.
		Auscultation : souffle d'IM	- Souffle **doux**, parfois rude,"**jet de vapeur**", holo systolique de régurgitation (débute dès B1 et peut dépasser B2), foyer mitral (maximum en apexo axillaire), **irradiant** dans **l'aisselle** G (sauf si prolapsus feuillet postérieur : irradie vers la base du cœur = foyer aortique). - Souffle qui ne se renforce pas après une diastole longue. - Dans le prolapsus : débute avec un « clic mésosystolique » donc souffle sera méso télé ou télésystolique. - **Galop** protodiastolique (B3) en cas d'IM importante, roulement mésodiastolique, éclat du B2 si HTAP associée, souffle d'IT fonctionnelle si IM évoluée avec retentissement sur cœur droit. - **Insuffisance cardiaque gauche** ou **OAP** (parfois unilatéral en cas de rupture de cordage).
	ECG		- Rarement normal dans les valvulopathies chroniques sévères. - **HVG** diastolique (IM et IA), hypertrophie OG, FA. - Hypertrophie VD si IM évoluée avec **HTAP** sévère.
	RP		- **Surcharge** pulmonaire, cardiomégalie par dilatation VG dans les IM les + importantes. - **Dilatation OG** (arc moyen gauche convexe, débord arc inférieur droit). - Signes **d'HTAP** et **IC** : dilatation des AP, redistribution vasculaire vers les sommets, lignes de Kerley aux bases, œdème alvéolaire.
	Épreuve d'effort		- CI si valvulopathie **symptomatique.** - Si IM sévère asymptomatique : étude de la **VO_2** ou **échographie d'effort** (volume régurgitant, pressions pulmonaires à l'effort...) pour recherche de critères pouvant pousser à une intervention.
	Echo trans-thoracique (ETT)		**VALABLE POUR TOUTES LES VALVULOPATHIES (IM, RA, IA, RM) :** - ETT = examen clef. ETO surtout indiquée pour valvulopathies mitrales et en cas de suspicion d'EI. - But : **confirmer diagnostic**, apprécier sévérité de la valvulopathie, déterminer **étiologie**, apprécier **retentissement** et recherche **d'autres valvulopathies.**
		Diagnostic	- Régurgitation en systole du VG vers OG, signal doppler holosystolique (Doppler pulsé, continu et couleur).
		Sévérité	- Quantification : grade 1 à 4. - IM sévère (grade 3-4/4) : VR > 45 mL, surface orifice régurgitant (PISA) > 30 mm^2. - SI IM secondaire, seuil de sévérité = SOR ≥ 30 mm^2, à évaluer après optimisation du ttt. - Technique de **PISA** permet le calcul du **SOR** (surface orifice régurgitant) avec 4 grades : • **Grade I** : IM minime : SOR < 20 mm^2 et VR < 30 ml. • **Grade II** : IM modérée : SOR 20-29 mm^2 et VR 30-44 ml. • **Grade III** : IM importante : SOR 30-39 mm^2 et VR 45-59 ml. • **Grade IV** : IM massive : SOR ≥ 40 mm^2 et VR ≥ 60 ml.

<table>
<tr><td rowspan="6"></td><td rowspan="4"></td><td></td><td>- IM significative quand VR > 45 mL et Fraction de Régurgitation (FR) > 50 %.
- Retentissement apprécié par :
• Dilatation VG (DTSVG ≥ 40 mm) ; taille OG ≥ 60 mL/ m^2.
• PAPs ≥ 50 mmHg, à confirmer avec réalisation d'un KT droit.
• FEVG ≤ 60 %, étude strain, ou IRM à la recherche de fibrose.</td></tr>
<tr><td>Mécanisme/ étiologie</td><td>- Fonctionnelle ou organique.
- Classification de Carpentier (Type I, II ou III).</td></tr>
<tr><td>Pronostic</td><td>- FEVG, dilatation VG et OG, HTAP.</td></tr>
<tr><td>Lésions associées</td><td>- Autres valvulopathies (tricuspide ++), fonction VD.
- Si IT même non sévère avec anneau tricuspide > 40 mm en 4 cavités : planifier une annuloplastie tricuspide en plus du geste sur la valve mitrale.</td></tr>
<tr><td>Echo trans-oesophagienne (ETO)</td><td colspan="2">- Indications : endocardite, chirurgie ou traitement percutané envisage (faisabilité d'une plastie ou d'un Mitraclip), patient peu échogène, ruptures partielles de cordage.
- Intérêts : précise le mécanisme et la sévérité de l'IM.</td></tr>
<tr><td>Coro-scanner</td><td colspan="2">- En cas de probabilité pré-test de coronaropathie faible, il est proposé pour exclure l'existence d'une coronaropathie en préopératoire (car si besoin de traiter une coronaropathie associée, on pourra éventuellement dans le même temps opératoire que la chirurgie de la valve si on doit faire un pontage).</td></tr>
<tr><td>Coro et KT</td><td colspan="2">- Systématique dans le bilan préopératoire si :
• IM secondaire pour dépister une cardiopathie ischémique sous-jacente.
• Existence d'un angor ou suspicion de cardiopathie ischémique sous-jacente.
• Homme > 40 ans ou femme ménopausée/patient avec au moins un FDR CV.
• Dysfonction VG systolique (FEVG basse).
- Ventriculographie n'est plus utilisée.
- Cathétérisme droit : mesure débit cardiaque par thermodilution et mesure des pressions droites (capillaire et pulmonaire), possible reflux lié à la fuite donnant une onde V, augmentation des PAP peut être importante mais reste normalement post-capillaire.</td></tr>
<tr><td>Bilan pré-opératoire</td><td colspan="2">- Coronarographie ou coroscanner.
- Écho Doppler des troncs supra- aortiques systématique.
- Recherche de foyers infectieux : cs ORL, stomato (panoramique dentaire, radio des sinus).
- Comorbidités : fonction rénale, pathologie pulmonaire...
- Évaluation risque opératoire par Heart Team, avis gériatrique chez les patients très âgés.</td></tr>
<tr><td colspan="2">ÉVOLUTION/ PRONOSTIC</td><td colspan="2">- Évolution dépend de la sévérité, de l'étiologie, de la chronicité, FEVG, lésions associées.
- IM aiguë : évolution rapide vers OAP, choc cardiogénique, décès en l'absence d'intervention.
- IM chronique : insuffisance cardiaque gauche, FA, endocardite, complications thromboemboliques.
- Complications :
• Rupture de cordage en cas d'IM dystrophique par prolapsus (ou aussi si RAA, CMH).
• EI, avec souvent aggravation de la fuite.
• Troubles du rythmes A^{aire} : FA ou flutter atrial, favorisé par dilatation OG, peut entraîner une insuffisance cardiaque.
• Exceptionnellement cause de mort subite possible, dans cas de disjonction annulaire mitrale, typiquement chez femme jeune avec ESV et onde T négatives dans le précordium à l'ECG.
• Insuffisance cardiaque : tardive si IM chronique, rapide si IM aigue, peut être favorisée par trouble du rythme.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">TTT</td><td>Surveillance</td><td colspan="2">- En cas d'IM minime ou modérée (grade I ou II) avec évaluation clinique + échographique régulière.
- Prévention de l'EI (oslérienne) avec soins dentaires réguliers.</td></tr>
<tr><td>Traitement médical</td><td colspan="2">- Ne pas retarder la prise en charge interventionnelle (chirurgie ou percutanée) si elle est indiquée.
- Régime pauvre en sel et diurétiques (Furosémide 20 à 80 mg/24h) si signes congestifs, vasodilatateurs.
- Réduction ou ralentissement d'une FA avec anticoagulation.
- Bêtabloquants si maladie de Marfan (pour réduction du risque de dissection aortique).</td></tr>
</table>

CODEX.:, S-ECN.COM

	Traitement chirurgical	- **Plastie mitrale = réparation de la valve** en première intention si faisable (prolapsus +++) : • Respecte appareil sous-valvulaire, bon résultat à long terme, nécessite expérience du chirurgien. • Pas possible pour toutes les IM : difficile si IM post RAA et certaines IM ischémiques, risque de récidives à Moyen et long terme. • Moindre morbi-mortalité à long terme par rapport au remplacement valvulaire. • Moindre risque d'EI, moins de dysfonctions VG post-op. - **Remplacement valvulaire mitral** par prothèse mécanique (< 65 ans) ou biologique (> 65-70 ans) • Prothèse mécanique : anticoagulant à vie, mais durée de vie longue, préféré si indication d'anticoagulant par ailleurs (si FA associée par exemple). • Bioprothèse : pas d'anticoagulant, risque de dégénérescence à terme, indiquée si CI aux anticoag.
	Traitement percutané	- Réparation mitrale percutanée (Mitraclip) = dispositif permettant de reproduire par voie percutanée la technique chirurgicale d'Alfieri qui consiste à la suture des bords des deux feuillets de la valve mitrale. - En cours d'évaluation : implantation d'une bioprothèse en position mitrale par voie percutanée (TMVI). - **Indications** : • Décision prise avec "Heart Team", avec un CCV et cardiologue interventionnel (± imageur/ gériatre). • Mitraclip indiqué si IM organique chez patient CI à la chirurgie (FE < 30 %) ou haut risque chirurgical. • Mitraclip indiqué si IM fonctionnelle, en cas de persistance d'ins cardiaque malgré optimisation du traitement médical et de la cardiopathie causale.
	"Cliniques des valves" et *Heart Team*	- Pour IM primitives et secondaires : nouveaux systèmes de réparation bord à bord percutanée et de nouvelles prothèses implantables par voie percutanée en cours de validation : • « Clinique des valves » : regroupe expertises cliniques, d'imagerie, de CCV, d'anesthésie et de cathétérisme interventionnel. • Discussion collégiale pour meilleur choix de stratégie pour chaque patient.
	Indications	- En l'absence de CI et après évaluation des comorbidités et du risque chirurgical : • IM aiguë mal tolérée, en urgence. • IM chronique sévère (grade III-IV) : évaluer ++ faisabilité d'une plastie mitrale, sinon remplacement valvulaire mitral. ○ *Si patient symptomatique et FEVG > 30 % (si < 30 % : ttt médical ou greffe à discuter).* ○ *Si patient asymptomatique :* intervention envisagée en cas de retentissement VG (diamètre télésystolique > 45 mm, FEVG < 60 %) (collège : DTS > 40 mm et rupture de cordage), en cas de **FA** ou dilatation OG > 60 mL/m^2, si la PAPs > 50 mmHg. ○ *Si patient asymptomatique et ne remplit pas les critères :* surveillance avec ETT/6mois et chirurgie en cas d'apparition d'un retentissement (FE, DTS), symptômes (dyspnée), trouble du rythme A (FA). - Traitement percutané par réparation bord à bord peut être envisagé en cas d'IM dystrophique chez patients symptomatiques qui remplissent les critères d'éligibilité et jugés inopérables ou à haut risque. - Persistance d'une IM importante secondaire à l'IC malgré un traitement optimal est associé à une surmortalité, hospitalisations plus fréquentes et symptômes plus marqués : possible de proposer un traitement percutané par clip si l'IC n'est pas trop avancée.

CODEX.:, S-ECN.COM

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE

Dysfonctionnement de la valve aortique avec limitation d'ouverture → obstacle à l'éjection systolique du VG.

MÉCANISMES ET CONSÉQUENCES

- Évolution classiquement **lente**, RA = valvulopathie **la + fréquente** dans les pays développés.
- Étiologie la plus fréquente : RA dégénératif du sujet > 65 ans.
- Autres formes : RA supra-aortique, rétrécissement sous-aortique (diaphragme), obstruction dynamique des cardiomyopathies obstructives.
- Anatomie : valve aortique **tricuspide** (avec 3 feuillets = **cusps** = sigmoïdes) :
  - *1 cusp antéro-droit* : en regard sinus aortique antéro-droit (ou de Valsalva), *1 antéro-gauche* : en regard sinus antéro-gauche, *1 non coronaire*. 3 cusps s'ouvrent de manière **passive** avec gradient de pression VG-aorte.
  - Chez **1-2 %** de la population = **bicuspidie** (2 cusps), anomalie congénitale, favorise la survenue d'un RA.

Mécanismes	- « **Dégénérescence »** avec calcifications et fibrose des feuillets valvulaires gênant l'éjection systolique. - En l'absence de RA : gradient de pression faible (2 à 5 mmHg), courbe de pression ventriculaire gauche (PVG) et aortique (PAo) pratiquement superposables. - Si obstacle à l'éjection VG → hyperpression intraVG → **gradient** de pression ventriculo-aortique (PVG > PAo) → gradient d'autant plus élevé que le RA est **serré** (**RA serré = 40 mmHg**) .
Conséquences physio pathologiques	- ↗ de la **post-charge** par ↗ du gradient VG-aorte → ↗ des contraintes pariétales = stimulant la réplication des cellules myocardiques → adaptation du VG : **hypertrophie concentrique pariétale** sans dilatation selon loi de Laplace. Il existe en regard une diminution des performances systoliques car il y a plus de contraintes à l'éjection du VG. Néanmoins, les cardiomyocytes se multiplient et cela permet de compenser au début l'élévation de la pression intraventriculaire (pas de dysfonction systolique à l'état initial). - Trouble de la relaxation avec **ins cardiaque diastolique** et altération tardive de la contractilité → ↗ de pression diastolique se transmet en amont au niveau des veines et capillaires pulmonaires, systole auriculaire fondamentale chez ces patients : passages en FA mal tolérés. Altération de la compliance (élasticité) et de la relaxation ventriculaire lors de la diastole. La contraction de l'atrium joue un rôle important dans le remplissage ventriculaire et donc dans le maintien du débit cardiaque. C'est pour cela que la perte de la systole atriale (en cas de FA) est mal tolérée chez les patients avec RA. - Hypertrophie peut s'accompagner de **fibrose** intra myocardique où la contrainte est la plus forte avec risque de ne pas récupérer même après la levée de l'obstacle. - **Insuffisance coronarienne fonctionnelle** : inadéquation entre apports et besoins, ischémie myocardique favorisant la fibrose.

- ***Dégénératif*** **=** *RA calcifié = maladie de Monckeberg* (> 65-70 ans) : lié au vieillissement, calcification/fibrose des valvules aortiques qui deviennent rigides, physiopath proche de l'athérosclérose sur les artères.
- ***Congénitale*** = bicuspidie :
  - Jeune (30-65 ans ++), bien tolérée chez ado et enfant, souvent associé à pathologie de l'aorte ascendante (anévrisme ou coarctation), dépistage familial à effectuer ++.
  - Possibles RA mais aussi IA, forme la plus fréquente = type 1 avec raphé (entre cusp antéro gauche et droite).
- ***Post-rhumatismale*** : jeune, rare dans pays industrialisés, atteinte souvent polyvalvulaire (RA + IA et ± RM/IM).

DG

SF		- Longtemps **asymptomatique** puis symptômes d'**effort** (**dyspnée ++, angor ++,** syncope, lipothymie). - Attention à rechercher si patient "faussement asymptomatique" car a limité ses efforts. - Circonstances de découverte : souffle lors d'une consultation, symptômes, complication (IC), échographie réalisée pour une autre cause.
SC	Auscultation cardiaque	- Souffle **râpeux**, méso-systolique, **éjectionnel**, intense, rude, prédominant au foyer aortique (2e EIC droit), irradiant aux **carotides**, **abolition du B2** (en cas de RA serré), renforcé après une diastole longue, associé à souffle d'IA si maladie aortique. - En cas de RA évolué avec bas débit : souffle moins intense voire inaudible. - **Insuffisance cardiaque gauche** : mauvais pronostic. - **Palpation** : frémissement perçu avec le plat de la main, au foyer aortique, en fin d'expiration et penché en avant. Si cas évolué : élargissement du choc de pointe en bas et à gauche = signe dilatation du VG.
ECG		- Rarement normal si valvulopathies chroniques sévères. - HVG systolique, hypertrophie OG, **troubles de conduction** (BBG, BAV1). - Troubles du rythme : ++ FA en cas de RA évolué (mais moins fréquent que si valvulopathie mitrale).
RP		- Surcharge pulmonaire, dilatation aorte ascendante, RP peut aussi être normale. - Dilatation VG en cas de RA évolué avec cardiomégalie. - Surcharge pulmonaire en cas de RA évolué avec insuffisance cardiaque G.
EE		- CI si RA symptomatique. - Intérêt d'un test sous maximal si RA serré asymptomatique → recherche de symptômes, modification ECG, profil tensionnel non adapté, arythmie ventriculaire en faveur d'une PEC chirurgicale.

	ETT	Diagnostic positif	- **Calcifications**, limitation de l'ouverture, ↗ **gradient** systolique (VG-aorte) et ↗ **vitesse** du sang en doppler continu au niveau de l'orifice sténosé.
		Sévérité	- **RA serré** = Gd moyen VG-aorte **> 40 mmHg**, Vmax **> 4 m/sec**, surface aortique **< 1 cm²** ou **< 0,6 cm²/m².** - RA **critique** si ≤ 0,75 cm² ou ≤ 0,4 cm²/m². - Si bas débit, possible gradient faible, privilégier mesure de la surface aortique ++ (possible par planimétrie en 2D en ETT ou ETO). - RA peut être serré avec Gd moyen VG-aorte < 40 mmHg, **si débit cardiaque altéré** avec VES ≤ 35 mL/m², que FEVG soit altérée ou préservée. Pour être certain : faire **échographie dobutamine** faible dose, si surface > 1 cm² = **pseudo sténose aortique.**
		Mécanisme/ étiologie	- Bicuspidie. - Calcifications.
		Pronostic	- FEVG, HVG, VD, dilatation VG et HTAP (tardifs).
		Lésions associées	- Autres valvulopathies (mitrale ++, IT fonctionnelle), dilatation de l'aorte (++ si bicuspidie), VD.
		Retentissement	- **VG** : degré d'hypertrophie/dilatation VG, altération FEVG. - **Débit** cardiaque : reste conservé longtemps, peut s'abaisser ensuite. - **Pression artérielle pulmonaire** : longtemps normale, s'élève dans le RA évolué. - Même asymptomatique, remplacement valvulaire aortique se discute si FE ≤ 55 % si RA = seule cause de dégradation "relative" de la FEVG, réalisation de strain et possible recherche de fibrose en IRM si doute. - **HTAP** tardive.
	TDM		- Place du **coroTDM** en remplacement de la coronarographie = **controversée** car patients souvent âgés avec calcifications coronariennes importantes qui gênent l'interprétation. - **Bilan pré-TAVI** ++ : mesure anneau aortique pour taille appropriée de prothèse, analyse arbre artériel pour discuter de la voie d'abord. - Analyse de la **taille d'aorte** si ETT n'a pas permis une évaluation suffisante. - Le scanner cardiaque permet de calculer le **score calcique.** - Évalue le degré de calcification corrélé la sévérité de l'obstacle : si > 3000 unités Agatston chez homme ou > 1600 unités Agatston chez femme → en faveur d'un RA serré.
	CORO		- **Systématique avant TAVI.** - Systématique pour bilan de RVA préopératoire si : angor (50 % de lésions coronaires associées), suspicion de cardiopathie ischémique sous-jacente (ATCD coronariens, angor), homme > 40 ans ou femme ménopausée, patient avec ≥ 1 FDR CV, dysfonction VG systolique. - Rarement indiquée pour trancher en cas de discordance entre clinique et données écho-doppler.
BILAN PRÉ-OP			- Imagerie des coronaires : coronarographie ou coroscanner. - Scanner ou IRM de l'aorte en cas de dilatation (bicuspidie). - Echo-doppler des TSA. - Recherche de foyers infectieux ORL ou stomato avec radio des sinus et panoramique dentaire. - Recherche d'autres comorbidités (fonction rénale, pathologie pulmonaire...) - Avis gériatrique en cas de sujet très âgé.
ÉVOLUTION			- Évolution habituellement **lente** avec ↘ surface aortique de 0,1 cm²/an en moyenne. - Bon pronostic en cas de RA serré asymptomatique (risque de mort subite < 1 %/an). - Mauvais pronostic dès l'apparition des symptômes si pas d'intervention. - Complications : **insuffisance cardiaque**, **trouble de conduction**, **troubles du rythme** (FA), **mort subite**. Plus rarement : **EI**, embolie calcaire, anémie (**sd de Heyde** : coagulopathie induite par le RA par sd de Willebrand acquis entraînant des saignements digestifs par angiodysplasie).
	Indication		- **Indications** : • RA serré symptomatique. • RA serré avec épreuve d'effort positive. • RA serré asymptomatique ET (1 critère) : ○ *Retentissement VG* avec **FEVG < 50%** *(< 50% pour fiche LiSA, < 55 % dans collège).* ○ *RA **très serré*** (Vmax > 5,5 m/s), d'évolution **rapide** (Vmax > 0,3 m/s/an), **HVG** importante.
	Cas du RA avec FE < 35 %		- Risque opératoire plus élevé et pronostic mauvais à long terme mais encore + mauvais si non opéré. - Décision de remplacement valvulaire aidée par **écho dobutamine** qui permet d'**exclure la pseudo-sténose** (gradient < 40 mmHg et surface < 1cm² au repos, devient > 1 cm² sous dobutamine).
	Traitement chirurgical		- Remplacement valvulaire aortique par **prothèse mécanique** (anticoagulant à vie, longue durée de vie, patient jeune) ou **biologique** (évite anticoagulant, > 65 ans, risque dégénérescence 10-15 ans).

	Traitement percutanée	- **Valvuloplastie aortique au ballon** : dilatation par ballon situé à l'extrémité d'un cathéter introduite de manière rétrograde, rarement pratiquée car resténose fréquente, sauf en urgence (patient en état de choc ou ins cardiaque réfractaire). Parfois réalisée en cas d'intervention chirurgicale urgente non cardiaque ou proposée en palliatif. - **Implantation d'un TAVI** : bioprothèse aortique par voie percutanée (valve native laissée en place). - **Indications** : • Décision prise avec "Heart Team", avec CCV et cardiologue interventionnel (± imageur/gériatre). • Patients candidats à un TAVI = patients avec espérance de vie > 1 an : ○ En cas de CI chirurgicale (aorte porcelaine, thorax hostile, comorbidités lourdes). ○ Chez patients à haut risque chirurgical. ○ Indications validées aussi chez patients à risque intermédiaire ≥ 75 ans si anatomie favorable à un TAVI par voie fémorale. ○ Extension probable à court terme à des patients à faible risque > 65-70 ans.

INSUFFISANCE AORTIQUE

- Dysfonctionnement de la valve aortique avec **défaut de fermeture en systole** → régurgitation de sang de **l'aorte vers le VG en diastole.**
- Valvulopathie peu fréquente, prévalence augmente avec l'âge.

MÉCANISMES ET CONSÉQUENCES	*Mécanismes*	- Par anomalie de la racine aortique ou par atteinte de la valve. - **Anatomie** : • Racine aortique = anneau aortique sur lequel s'insèrent les feuillets valvulaires ou cusps, sinus aortique (sinus de Valsalva), jonction sino-tubulaire, aorte initiale. • Valve aortique = 3 feuillets valvulaires (=***tricuspide***) : *1 cusp antéro-droit* : en regard sinus aortique antéro-droit, *1 antéro-gauche* : en regard sinus antéro-gauche, *1 non coronaire* : en regard du sinus postérieur ou non coronaire). • Chez 1-2 % de la population = ***bicuspidie*** (2 cusps), anomalie congénitale (par fusion ou défaut de séparation embryologique), favorise la survenue d'un RA.
	Conséquences physiopath	- **3 paramètres impliqués :** VG, valve aortique, circulation artérielle systémique (aorte ++). **IA aigüe :** - Surcharge VG (volume + pression) brutale par ↗ relative de la post-charge. - ↗ brutale de la pré-charge et ↘ du débit coronaire par diminution brutale de PAD aortique. - souvent dans contexte d'EI, IIA aigue peut-être peu audible à l'auscultation. **IA chronique :** - Longtemps bien tolérée, volume de la fuite lié à taille de l'orifice régurgitant, à la durée de la diastole et au gradient de pression de part et d'autre de l'orifice aortique en diastole. - ***Surcharge mécanique*** mixte du VG : • Surcharge *volumétrique* : car volume sanguin régurgité en diastole dans le VG → ↗ volume télédiastolique et donc de la précharge, dilatation du VG. • Surcharge *barométrique* : ↗ VES dans l'aorte → ↗ pression systolique aortique et donc de la post-charge, HVG modérée. - Augmentation de **précharge** et **postcharge** conditionne le retentissement sur le VG : • Surcharge volumétrique et barométrique du VG → ↗ remodelage pour normaliser la contrainte pariétale excessive diastolique et systolique. • Loi de Laplace : **T= P x r/2e**, remodelage VG à type d'hypertrophie excentrique plus marqué en termes de dilatation et d'hypertrophie pariétale que pour l'im. • **Remodelage VG** pathologique induisant à terme : destruction cardiomyocytaire et fibrose interstitielle. • Au début : hypertrophie VG permet maintien d'une FEVG normale, grande compliance VG donc fonctionnement "normal" pendant des années malgré la dilatation, puis altération progressive de la contractilité et de la compliance (parfois irréversible). - ↗ PAS, ↘ PAD, hyperpulsatilité artérielle par hyperdébit périphérique. - ↘ PAD : • Entraîne baisse perfusion coronarienne, voire un "vol" coronarien. • Possible angor de repos ou d'effort, ischémie myocardique participant à la fibrose.

<table>
<tr><td rowspan="4">ÉTIOLOGIES</td><td>IA chronique</td><td colspan="2">- Dystrophique (annulo-ectasiante) : > 40 ans, idiopathique (HTA) ou Marfan/Ehlers-Danlos/Turner.
- Congénitale (bicuspidie) : souvent associé à patho aortique (anévrysme aorte ascendante).
- Post-rhumatismale : <40 ans, rare dans pays industrialisés, atteinte souvent polyvalvulaire.
- Inflammatoire : aortite (lupus, syphilis, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite…)
- Autres : médicamenteuse (anorexigènes, chronique), prothèse (para/intra prothétique), post-endocardite.</td></tr>
<tr><td>IA aiguë</td><td colspan="2">- Dissection aortique/rupture d'anévrisme de Valsalva.
- Endocardite infectieuse en phase aiguë : IA souvent massive, consécutive à destruction/ perforation valvulaire et/ou abcès anneau aortique.
- Traumatique (trauma fermé, trauma de décélération, cathétérisme cardiaque).</td></tr>
<tr><td>Nouvelle classification de l'IA</td><td colspan="2">- Type 1 : feuillets normaux et défaut de coaptation secondaire à une dilatation du manchon aortique (anneau aortique, racine aortique) ou perforation ou destruction partielle d'une cusp
• Dilatation idiopathique.
• Dissection aortique.
• Marfan, syndrome de Loeys-Dietz, Ehler-Danlos.
• Maladies inflammatoires : Takayasu, Horton, Behçet, SPA, syphilis.
• Bicuspidie aortique.
• EI, lésion traumatique, fenestration congénitale ou acquise.
- Type 2 : excès de mouvement valvulaire avec fuite excentrée liée à un prolapsus de cusp
• Dystrophie ou dysplasie isolée de la valve aortique.
• Bicuspidie aortique (cusp qui prolabe = souvent la + grande).
• Endocardite infectieuse.
• Syndrome de Laubry-Pezzi (forme communication interventriculaire sous-aortique infundibulaire).
• Déchirure traumatique.
• Dissection aortique.
- Type 3 : restriction des mouvements valvulaires secondaires à une anomalie tissulaire des feuillets pouvant engendrer une IA excentrée ou centrale
• RAA (souvent maladie aortique : IA + RA).
• Toxicité médicamenteuse (ergot de seigle, fenfluamine, dexfenfluramine, benfluorex), toxicité liée à dérivé de type sérotonine.
• Radiothérapie médiastinale lymphome médiastinale, Kc sein g ++).
• Tumeur neuroendocrine (carcinoïde) sécrétant sérotonine (sauf en cas de foramen ovale perméable ou de métastase pulmonaire).
- Possibilité de réparation +++ si type 1, + si type 2. Remplacement prothétique si type 3.</td></tr>
<tr><td>Cas particulier : IA sur prothèse valvulaire</td><td colspan="2">- IA paraprothétique par désinsertion partielle septique (EI précoce ou tardive post-opératoire) ou aseptique de la prothèse (anneau fragilisé par des interventions multiples ou des calcifications), parfois IA post TAVI ou post RVA, souvent minime mais à surveiller.
- IA intraprothétique par dysfonction de prothèse : thrombus bloquant une ailette ou EI ou dégénérescence d'une bioprothèse.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">DG</td><td>SF</td><td colspan="2">- Longtemps asymptomatique. Dyspnée +++, angor d'effort ou de repos, asthénie.
- Signes de repos (rares et tardifs) = mauvais pronostic.
- Circonstances de découverte : souvent fortuite quand IA chronique (souffle).</td></tr>
<tr><td rowspan="2">SC</td><td>Auscultation et signes périphériques</td><td>- Souffle protodiastolique (débute avec 2e bruit et se termine avant 1er bruit), doux, aspiratif, foyer aortique, irradiant le long du bord G du sternum, mieux entendu patient assis penché en avant.
- Possible souffle systolique éjectionnel d'accompagnement, modéré.
- Si IA sévère : souffle holodiastolique, roulement diastolique de Flint (sténose mitrale fonctionnelle quand IA gêne l'ouverture mitrale), galop, pistol-shot.
- Hyperpulsatilité périphérique et augmentation de la PA différentielle par baisse de la PAD (< 50 mmHg = IA sévère).
- Insuffisance cardiaque gauche (tardive).
- Palpation : choc de pointe étalé, dévié en bas et à gauche en cas de dilatation VG, choc « en dôme ».</td></tr>
<tr><td>Signes périphériques</td><td>- Hyperpulsatilité des pouls artériels périphériques.
- Battements artériels parfois apparents au niveau du cou et d'autres signes d'hyperpulsatilité périphérique.
- Élargissement de la pression artérielle différentielle, avec ↗ PAS et surtout ↘ PAD.</td></tr>
</table>

	ECG		- Rarement normal dans les valvulopathies chroniques sévères. - Rythme en général **sinusal**, si FA ou ESV : élément de mauvais pronostic. - **HVG diastolique** (ondes R amples précordiales G et ondes T positives), hypertrophie OG. - Parfois HVG systolique avec discret sous ST et inversion des ondes T précordiales G.
	RP		- Cardiomégalie si IA volumineuse. - Dilatation aorte ascendante (débord aortique au niveau arc moyen droit).
	EE		- CI si valvulopathie symptomatique de manière générale et non indiquée si IA. - Pas systématique, aide à décision thérapeutique pour apprécier la tolérance de l'IA : • EE standard sur vélo ou tapis roulant. • EE avec analyse des gaz expirés (épreuve d'effort métabolique : VO_2). • Echo d'effort qui permet d'étudier l'adaptation cardiaque à l'effort. - Critères de mauvaise tolérance : • Arrêt de l'effort pour dyspnée (et non pour épuisement musculaire). • Capacité d'effort < 80-85 % de la théorique. • Plafonnement du pouls d'O2 en fin d'effort (en VO_2). • Défaut de réserve contractile du VG en écho d'effort. • Survenue de troubles du rythme ventriculaires.
	ETT	DG positif	- **Régurgitation** en diastole de l'aorte vers le VG (Doppler).
		Sévérité	- IA sévère (grade 3-4/4) : largeur du jet (vena contracta), PISA moins fiable. - **Grades de l'IA :** de 1 à 4 • **Grade I** : IA minime : SOR < 10 mm^2 et VR < 30 ml. • **Grade II** : IA modérée : SOR 10-19 mm^2 et VR 30-44 ml. • **Grade III** : IA importante : SOR 20-29 mm^2 et VR 45-59 ml. • **Grade IV** : IA massive : SOR ≥ 30 mm^2 et VR ≥ 60 ml. - Quantification repose sur : • Critères indirects : ○ Débit dans CCVG, si IA sévère ⍰ index > 4 L/min/m^2. ○ Dilatation du VG en diastole = surcharge volumétrique significative. ○ Vitesse en doppler télédiastolique isthmique (IA sévère si ≥ 20 cm/s). • Critères directs : ○ Diamètre du jet régurgitant = "vena contracta" = semi-quantitatif. ○ Méthode de convergence ou PISA, estime SOR et VR. - Préciser retentissement : • Dilatation VG : mesure en TM ou 2D, indexer à surface corporelle. • Mesures des volumes ventriculaires en 2D ou 3D. • Aspect d'hypertrophie excentrique (augmentation épaisseur pariétale). • Mesure FEVG visuelle ou Simson biplan, le + souvent normale. • Estimation pressions de remplissage VG, des PAP.
		Mécanisme/ Étiologie	- Bicuspidie, végétation, perforation. - Dissection aortique. - Déterminer étiologie : • Mobilité de cusps ou sigmoïdes : normale, augmentée ou restreinte. • Aspect des valves : fines/épaissies, calcifiées ou non, tri/bicuspide. • Présence de végétations ou d'abcès valvulaire en faveur d'une EI. • Mesure diamètre anneau aortique, sinus Valsalva et aorte (aspect "piriforme" ou "bulbe d'oignon" expose à rupture/dissection aortique, recherche d'un "flap" en cas de dissection. • En cas de bicuspidie : dilatation aorte dans 50 % cas (++ après JST).
		Pronostic	- FEVG, dilatation VG, HTAP.
		Lésions associées	- Autres valvulopathies (mitrale ou tricuspide), dilatation de l'aorte, VD.
	Exploration hémodynamique		- Coro pré-op : homme ≥ 40 ans ou femme ménopausée, ≥ 1 FdRCV. - Angiographie sus-sigmoïdienne exceptionnellement réalisée pour volume de la fuite.
	IRM		- En cas **d'ETT/ETO non conclusive sur la sévérité de l'IA.** - **Non irradiant,** moins disponible, Gadolinium contre indiqué si insuffisance rénale. - Intérêts : **évaluation robuste de la sévérité** (mesure directe du VR), analyse de la valve (bicuspidie), évaluation de la dilatation et FEVG, recherche d'une dilatation d'aorte associée.
	Angio-TDM		- Si **dilatation de l'aorte ascendante** (pour le suivi ++), disponible mais irradiant. - Intérêts : mesure précise de la dilatation associée à l'IA et bilan de la totalité de l'aorte.

	Bilan pré-opératoire	- **Bilan biologique.** - **Spirométrie** (surtout en cas de suspicion de pathologie respiratoire). - **Coronarographie** systématique si : angor ou suspicion de cardiopathie ischémique (ATCD coronariens notamment), homme ≥ 40 ans ou femme ménopausée, ≥ 1 FdRCV, dysfonction VG systolique. Possible coroscanner en alternative chez des sujets jeunes. - **ETO, TDM, IRM** en cas de dilatation de l'aorte ascendante en ETT. - **Echo-Doppler artériel des troncs supra- aortiques.** - **Cs ORL/stomato** : foyer infectieux (**panoramique dentaire, RX ± TDM des sinus),** possible cone beam. - Recherche de comorbidités (fonction rénale, pathologie pulmonaire...) - Avis gériatrique (si patient fragile > 75 ans) pour peser B/R de l'opération.
	Diagnostic différentiel	- En cas de diagnostic de souffle diastolique : possible insuffisance pulmonaire. - Diag différentiel doit être fait avec : • Double souffle : rupture d'un sinus aortique. • Souffle continu : canal artériel persistant, fistule coronaire. • Frottement péricardique.
EVOLUTION/PRONOSTIC	Évolution	IA aiguë : Évolution rapide vers choc cardiogénique, OAP et décès si pas de chirurgie rapide. IA chronique : longtemps asymptomatique, **insuffisance cardiaque**, **troubles du rythme**, mortalité 10-20%/an si symptômes, **EI**, **dissection aortique** si dilatation aortique associée.
	Complications	- **Dissection ou rupture aortique** si dilatation de l'aorte ascendante : ↗ du risque avec la taille de l'anévrisme de l'aorte, maladie de Marfan, bicuspidie, syndrome de Turner, ATCD familiaux de DA ou mort subite. - **Insuffisance ventriculaire gauche** ou globale. - **Troubles du rythme ventriculaire** (du fait de l'HVG) et **auriculaire** (sur dilatation des oreillettes). - **Endocardite infectieuse** : prophylaxie par hygiène bucco-dentaire mais plus d'antibioprophylaxie systématique avant des soins dentaires sauf si ATCD D'EI, de prothèse valvulaire ou cardiopathie cyanogène.
SURVEILLANCE		**IA chronique** : - Stratégie doit s'attacher à : estimer le VR, progression de ia dilatation du VG ou FEVG, surveiller la dilatation aortique, prévenir une EI. - Suivi 1 à 2x/an si IA sévère, 1x/2-3 ans si IA modérée à moyenne avec : • Examen clinique, recherche symptômes, signes d'IC. • ECG, échodoppler cardiaque transthoracique, soins dentaires 2x/an. • IRM ou TDM en cas d'IA avec dilatation importante ou progressive de l'aorte ascendante. **IA aiguë :** - **Urgence ++**, hospitalisation du patient dans un service de cardiologie à proximité d'un service de CCV. - IA aiguë due à EI, dissection ou traumatisme : souvent très symptomatique, indication chirurgicale ++.
PEC	TTT médical	- Indication à traitement médical si IA **sans indication chirurgicale.** - **Règles hygiéno-diététiques** : **régime pauvre en sel.** - **CI sport de compétition**, pratique du sport de loisir est encouragée en revanche : • **Traitement pharmacologique** : IEC/ARA2 ± diurétiques. • En cas de Marfan (ou dilatation aorte ascendante) : bêtabloquants ou ARA2 (Losartan) pour freiner la dilatation de l'aorte. - **Prévention de l'EI** : hygiène bucco-dentaire/6 mois, suivi. - **Dépistage** familial si maladie de Marfan ou bicuspidie (apparentés du 1er degré) - **Surveillance** : clinique, ECG et ETT, épreuve d'effort (max 1/an en cas d'insuffisance aortique sévère) : • 6 mois/1 an en cas d'IA modérée à sévère asymptomatique. • 1x/an si aorte > 40 mm. • 1x/2 ans si IA minime.

	TTT chirurgical	- Remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique, biologique ou homogreffe **(endocardite).** - **RVA biologique :** > 60-65 ans ou femme souhaitant une grossesse, en revanche nécessité de réintervention au bout d'environ 10 ans pour dégénérescence. - Remplacement de l'aorte ascendante : intervention de ***Bentall*** = remplacement valvulaire + aorte ascendante dans un tube valvé avec réimplantation des coronaires (atteinte valvulaire + aorte) ou de ***Tirone David*** *ou Yacoub* = permet une conservation de la valve aortique native (dilatation aortique prédominante). - **Indications** : • IA sévère aiguë : indication urgente (peu tolérée). • IA sévère chronique : ○ *Si patient symptomatique (dyspnée, insuffisance cardiaque congestive).* ○ *Si patient asymptomatique*, intervention envisagée : si FEVG ≤ 50 % ou si DTSVG > 50 mm ou > 25 mm/m^2 ou DTDVG > 70 mm, en cas de dilatation de l'aorte ascendante > 55 mm (Marfan > 45-50 mm selon FDR de dissection, bicuspidie aortique > 50 mm) ou si intervention programmée pour autre valve ou pontages. • Si EI : valve native ou prothèse, si sepsis non maîtrisé, insuffisance cardiaque, risque embolique majeur devant de très nombreuses végétations. - *FDR de dissection : HTA non maîtrisée, histoire familiale ou personnelle de dissection, progression rapide de la dilatation > 3mm/an, IM ou IA sévère, désir de grossesse).*
	TTT percutané	- **TAVI possible** (en cours d'évaluation) : chez patients à très haut risque chirurgical ou si CI de la chirurgie même si les prothèses n'ont pas été conçues pour cette pathologie (risque de migration après implantation si peu de calcifications).
	Résultats	- Résultats excellents des séries chirurgicales, patients étant opérés à un stade moins évolué qu'autrefois. - Mortalité péri-opératoire : 1 à 3 % en cas de RVA isolé chez patients asymptomatiques, 3 à 10 % chez les symptomatiques, ou en cas de chirurgie de l'aorte ascendante ou de pontages coronariens associés.

CODEX.:, S-ECN.COM

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Dysfonctionnement de la valve mitrale avec limitation d'ouverture en **diastole** → obstacle à l'écoulement de sang de **l'OG vers le VG** au moment du remplissage cardiaque.

MÉCANISMES ET CONSÉQUENCES	Valvulopathie devenue rare dans les pays industrialisés car le plus souvent **d'origine rhumatismale.**		
	Mécanismes		- Fusion commissurale + lésions de l'appareil sous valvulaire et/ou calcifications de l'anneau gênant l'ouverture valvulaire et rétrécissant l'orifice mitral.
	Conséquences physiopath		- Obstacle entre OG et VG : **dilatation** importante **OG** permettant un amortissement des pressions mais **risque élevé de FA** et de complications thromboemboliques. - Surcharge en pression en amont de la valve mitrale : retentissement pulmonaire progressif avec **HTAP** post capillaire puis fixée pré capillaire ⍰ insuffisance cardiaque globale.
ÉTIOL.	- **Post rhumatismale** : le plus fréquent = fusion commissurale, atteinte secondaire de l'appareil sous-valvulaire. - **Dégénératif** : anneau calcifié. - **Congénital** : rare (valve en parachute).		
DG	SF		- Longtemps asymptomatique, peut-être révélé par grossesse ou passage en FA. - **Dyspnée**, asthénie, **palpitations.**
	C		- Roulement diastolique foyer mitral, éclat du B1 si valve souple, dédoublement B2 si HTAP (rythme en 3 temps de Durozier). - **Insuffisance cardiaque G et D**, FA**,** signes d'hypertension pulmonaire, **hémoptysie.**
	ECG		- Rarement normal dans valvulopathies chroniques sévères. - **Hypertrophie OG**, **FA** (++ valvulopathies mitrales), hypertrophie VD (sur HTAP).
	RP		- Surcharge pulmonaire, cardiomégalie.
	EE		- CI dans les valvulopathies symptomatiques. - Échographie d'effort pour mesure des gradients et des pressions pulmonaires si discordance entre la clinique et l'échographie.
	ETT	Diagnostic positif	- Rétraction des feuillets, calcifications, limitation de l'ouverture, augmentation du gradient diastolique (OG-VG).
		Sévérité	- RM très sévère : gradient moyen OG-VG > 10 mmHg, surface mitrale < 1 cm^2. - RM sévère : surface mitrale < 1,5 cm^2.
		Mécanisme/étiologie	- Calcifications, fusion commissurale.
		Pronostic	- VD +++, dilatation OG, HTAP, FEVG.
		Lésions associées	- Autres valvulopathies.
EVOLUTION	- Facteurs pronostiques : âge, symptômes, HTAP fixée ou non, faisabilité de la commissurotomie percutanée. - Complications : **FA**, **ins. cardiaque**, **HTAP**, **thromboembolique**, décompensation cardiaque lors d'une grossesse.		
TTT	Traitement chirurgical		- Commissurotomie chirurgicale à cœur fermé ou ouvert (post-rhumatismale) : rare. - **Remplacement valvulaire** mitral par prothèse mécanique ou biologique. - **Indications** : • Intervention chirurgicale indiquée quand commissurotomie percutanée pas envisageable. • RM très sévère. • RM sévère symptomatique ou autre chirurgie cardiaque associée nécessaire. • RM modéré symptomatique avec HTAP post-capillaire/Gd moyen OG-VG > 15 mmHg à l'effort.
	Traitement percutanée		- Commissurotomie percutanée : RM rhumatismal, en cas d'anatomie favorable (valve peu calcifiée et souple, IM absente ou minime). - En cours d'évaluation : bioprothèse en position mitrale par voie percutanée (TVMI).